Beitrag zum Stoffwechsel im Greisenalter.

■■■

ACAD. LUGD BAT BIBL.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

von

Robert Uhlmann.

■■■

München 1911
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Geheimrat Professor Dr. Ritter v. Bauer.

Das Greisenalter ist der Lebensabschnitt, in dem die Organe und damit auch die Funktionen des menschlichen Körpers in Rückbildung begriffen sind. Diese Rückbildung tritt so regelmäßig in höherem Alter ein, daß wir sie nicht als pathologisch betrachten dürfen, sondern sie in den Bereich des physiologischen Geschehens einreihen müssen. Sie wird uns in dem anatomischen Bilde der Atrophie „der Altersatrophie" sinnfällig demonstriert. „Die Ursache der senilen Veränderung ist wahrscheinlich eine gemeinsame da ja auch die durch die Ergreisung eintretenden Veränderungen einen gemeinschaftlichen Charakter haben, der auf die Einheit der Ursache hinweist." (Demange-Krankheiten des Greisenalters.) Nun sind die Funktionen der Zellen teils Ursache, teils Folge des Stoffwechsels, sodaß Zelltätigkeit und Stoffwechsel im engsten Zusammenhang steht. Da nun aber nach obiger Definition des Greisenalters für dieses charakteristisch ist, daß sich die Funktionen der Zellen mit geringerer Energie vollziehen, so kommt man schon aus diesen allgemeinen Betrachtungen heraus zu der Vermutung, daß im Greisenalter auch der Stoffwechsel ein wenig reger ist.

Untersuchungen über diese Frage sind nicht zahlreich. v. Noorden sagt in seinem Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels, „daß vielleicht in einem jüngeren Körper der Umsatz pro Kilo größer ist als bei einem älteren."

v. Limbeck berichtet in der Zeitschrift für Klinische Medizin Bd. 26 über Untersuchungen an 5 gesunden, über 70 Jahre alten Individuen, deren Stoffwechsel er 6 Tage lang untersucht hat. Er beschreibt genau Einnahmen und Ausgaben bei den Greisen, und kommt schließlich zu folgenden Resultaten:

1. Die Versuchspersonen hatten während der Versuchsperiode trotz niedriger Calorienzufuhr (33 Ca pro Tag und pro Kilo) an Körpergewicht zugenommen.

2. Die N-ausfuhr aus dem Körper war hinter der Einfuhr zurückgeblieben.

Pfeiffer und Scholz (Deutsches Archiv für Klinische Medizin Bd. 63) machten Stoffwechselversuche an greisen Leuten mit Paralysis agitans. Auf diese will ich nicht eingehen, da die Resultate für normale Verhältnisse nicht in Betracht kommen. Dagegen will ich die Kontrollversuche erwähnen, die sie an 2 gesunden Personen im Alter von 76 und 81 Jahren unter-

nahmen. Sie führten diesen pro Tag und pro Kilo 30 Ca zu und konnten dabei nach 5 Tagen einen leichten Ansatz von 100 bezw. 400 gr konstatieren.

Naunyn sagt in Schwalbe's Lehrbuch der Greisenkrankheiten: „Der Greis hat einen geringeren Kraftwechsel, er setzt sich mit weniger Ca ins Gleichgewicht; er kommt mit 28—30 Ca pro Kilo aus, braucht nur 80% der Norm des Erwachsenen."

Diese Erniedrigung des Stoffwechsels kann nun ihre Ursache entweder in einer zu geringen Zufuhr zu den normal oxydierenden Zellen oder in einer normalen Zufuhr zu den schlecht oxydierenden Zellen haben, d. h.: entweder in einer gesunkenen Resorption oder in einem verminderten Oxydationsvermögen der alt gewordenen Zellen.

Zur Beantwortung dieser Frage ist es von Wichtigkeit, wie sich der Magendarmkanal im Greisenalter verhält. Ewald schildert die Veränderungen der Verdauungsorgane in Schwalbe's Lehrbuch für Greisenkrankheiten folgendermaßen (nur auszugsweise wiedergegeben): Ausfall der Zähne ist regelmäßig; mit der verminderten Kauarbeit geht verminderte Speichelsekretion einher. Absonderung von H Cl und Pepsin ist gewöhnlich verringert, kann aber auch normalen Wert erreichen. Der Darm zeigt Atrophie seiner Wand; die Zotten und Drüsen sind streckenweise geschwunden, an ihre Stelle ist Bindegewebe getreten. Im 80. Lebensjahre sinkt das Gewicht der Leber auf die Hälfte des Durchschnittsgewichtes. Ueber Altersveränderungen des Pankreas wissen wir nichts Genaueres; man kann aber annehmen, daß seine Funktionen ebenfalls eine Abnahme erfahren."

Diese Veränderungen sprechen dafür, daß im Alter Verdauung und Resorption darniederliegen, was sich indirekt für die Frage nach der Quelle des geringen Calorienbedürfnisses verwerten läßt (in welchem Sinne, wird später besprochen werden).

An direkten Angaben über diese Fragen findet sich in der Literatur Folgendes: Naunyn sagt in Schwalbe's Lehrbuch der Greisenkrankheiten: „Ob in dem geringen Kraftwechsel ein eigentümliches Verhalten der gealterten Zelle zum Ausdruck kommt, ist mir zweifelhaft. Es könnte bei Greisen die verminderte Nahrungszufuhr das Primäre, die Ursache sein für das Sinken des Kraftumsatzes. In manchen Fällen ist das sicher so. Es ist wichtig, daß ein gesunkenes Oxydationsvermögen bei gesunden Greisen nicht hat nachgewiesen werden können."

v. Limbeck kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat, daß die Resorption in normaler Weise erfolgt. Zur Deutung des verminderten Calorienbedürfnisses sagt er: „Es besteht eine Aenderung der Zellfunktion, welche (wenn auch nicht ausschließlich), so doch in erster Linie eine quantitative Erniedrigung des Stoffwechsels mit sich bringt."

Ich habe nun bei einer 90jährigen, gesunden Frau, die nur um der Pflege willen das Krankenhaus aufgesucht hatte, auf Anregung von Herrn Geh. Med.-Rat Professor Dr. Ewald untersucht, ob eine Aenderung des Stoffwechsels besteht, und was die Ursache dafür ist.

Die Anamnese der Greisin lautet: Eltern starben an unbekannter Krankheit in hohem Alter. Sie wurde 1821 geboren, war (abgesehen von Kinderkrankheiten) immer gesund. Früher Köchin, war nicht verheiratet. Im Jahre 1840 bekam sie Schmerzen und Schwellung im linken Kniegelenk, ein Prozeß, der dann auf andere Gelenke übergriff; dabei Allgemeinbefinden schlecht; nach ca. vier Wochen vollständige Abheilung. Darnach nie Herzklopfen oder Atembeschwerden, auch nach Anstrengungen nicht. Häufig Erkältungen (Husten, Auswurf). Späterhin wurde das Sehvermögen immer schlechter, daher unterzog sie sich 1882 einer Augenoperation. (Kataraktoperation?), darnach trat Besserung der Sehkraft ein. Vor drei Jahren erlitt sie einen Unfall, verletzte sich dabei an der Ferse, mußte ca. drei Monate liegen (wahrscheinlich direkte Fraktur mit Hautverletzung), kann infolgedessen auch jetzt nur schlecht gehen.

Status: Alte Frau mit schlecht entwickelter Muskulatur, mit geringem Fettpolster, mit leicht abhebbarer, faltiger Haut. Sie hat für ihre Umgebung gutes Verständnis; Hörvermögen: schlecht; Sehvermögen: Fingerzählen in 1 m Entfernung undeutlich, Gesichtsfeld konzentrisch eingeschränkt. — Appetit mäßig, Stuhlgang: Neigt mitunter zur Verstopfung, mitunter diarrhoisch. — Zunge: belegt. — Inguinal- und Submaxillardrüsen beiderseits leicht geschwollen.

Kopf: Pupillen reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz, Augenbewegungen frei. Cornealreflex: vorhanden. — Zähne fehlen. Tonsillen: klein. Würgreflex: vorhanden.

Thorax: Supraklavikulargruben eingesunken, beide Hälften atmen gleich stark.

Cor: Spitzenstoß in der Medioclavicularlinie fühlbar im 5. Interkostalraum; im Epigastrium keine Pulsation.

Grenzen: Untere Lungengrenze: 6. Rippe.

Absolute Dämpfung: nach links: linker Sternalrand; nach oben 4. Rippe.

Relative Dämpfung: nach rechts: 1 cm vom rechten Sternalrand; nach oben: 3. J. Kostalraum.

Töne: 1. Ton an der Spitze unrein, 2. Pulmonalton leicht akzentuiert.

Puls: 102, Extrasystolen, gut gespannt und gefüllt, art. rad.: geschlängelt, ebenso: art. pediea.

Pulmo: Untere Grenze hinten 12. Brustwirbel, schlecht verschieblich.

Perkussion: o. B.

Auskultation: Atemgeräusch überall vesikulär. Exspirium verlängert, hinten unten vereinzeltes Rasseln.

Abdommen: Leber, Milz nicht palpabel, nicht schmerzhaft, kein Tumor. Extremitäten: An der rechten Ferse eine pfennigstückgroße Hautwunde, die Umgebung derselben druckschmerzhaft.

Urin: Alb-, Sach-, Benzald: —.

Fäzes: weich, braun.

Temperatur: (abends) 37,0°

Gewicht: 57,2 Pfund (vor und nach dem Versuch.)

Magenbefund:

1. nüchtern: nichts.

2. 1 Stunde nach Probefrühstück: Spur Schleim, Kongo-, Lakmus: alkal.

L = 0.

A = 0; volles H CL Defizit (d. h. erst nach Zufügung von 20 ccm $^1/_{10}$ n-H CL trat Reaktion auf freie H CL auf.)

Pepsin = 0.

(Die Pepsin, Pankreas- und Kotuntersuchung hatte Herr Dr. Junghans, Assistent der inneren Abteilung am Augusta-Hospital, schon früher vorgenommen, und danke ihm vielmals für die liebenswürdige Ueberlassung.)

Pankreasbefund: Sahnefrühstück: Graugefärbt, trübe. Menge: 100 ccm; keine Gallenbestandteile. Die Untersuchung des tryptischen Fermentes mittels der Caseinprobe ergibt einen Verdauungswert kleiner als 20.

Die Untersuchung des Kotes nach Müller und Jochmann ergibt eine gute Andauung nach vierundzwanzig Stunden in Thermostaten.

Die Verdauung der Stärkelösung nach dem Verfahren von Wohlgemut ergab Blaßfärbung nur in den beiden stärksten Röhrchen bei Jodzusatz; die übrigen waren blau gefärbt. —

Es handelt sich also um eine alte Frau, die keine pathologischen Erscheinungen, sondern nur physiologische Altersveränderungen aufweist (und zwar: Catarakt, Emphysem, leichte Arteriosklerose, Achylie des Magens und Hypochylie des Pankreas)

Aus diesem Grunde konnte man an ihr gut zeigen, ob das Greisenalter als solches eine Aenderung des Stoffwechsels bedingt. Der Stoffwechselversuch ward in folgender Weise angestellt: Die Frau erhielt bei Bettruhe eine Nahrung, deren Ca- und N-gehalt bekannt war; von dieser allerdings nicht appetitanreizenden Nahrung bekam sie so viel, als sie verlangte (mit dieser Ernährungsweise war schon mehrere Tage vor der Versuchsperiode begonnen worden). Dann wurden die N-ausscheidungen in Fäces und im Urin an sechs aufeinanderfolgenden Tagen bestimmt. Am Urin wurde die Untersuchung an jedem einzelnen Tage vorgenommen;

die Fäces, deren Endpunkte durch Carmin abgegrenzt waren, wurden gesammelt und der Stickstoffgehalt am Ende der Untersuchungsperiode bestimmt. Bei der N-bestimmung wurde die Methode nach Kjeldahl angewandt und dabei folgendermaßen vorgegangen: 5 ccm Urin wurden in einen Kolben aus Jenaer-Glas nach Zusatz von einigen Stückchen krystallisierten Kupfersulfats mit 20 ccm konzentrierter $H_2 SO_4$ solange erhitzt, bis die Flüssigkeit sich hellgelb gefärbt hatte (ca. 5 Stunden). Dann wurde in einem Erlenmayer-Kolben 80 ccm $^1/_{10}$ n-$H_2 SO_4$ gefüllt und dieser so an einen Liebig'schen Kühler gebracht, daß das eine Ende des Destillationsrohres des Kühlers in die $H_2 SO_4$ eintauchte. An das andere Ende des Kühlers wurde ein Kolben luftdicht angeschlossen, in dem sich befand:

1. der mit $H_2 SO_4$ erhitzte Harn,
2. Zinkspähne.
3. 65 ccm konzentriete K O H.

Es wurde dann solange überdestilliert, bis das Destillat rotes Lakmuspapier nicht mehr blau färbte (bei mittlerer Flamme ca. 2 Stunden). Dann wurde die Menge der nicht neutralisierten $^1/_{10}$ n $H_2 SO_4$ mit $^1/_{10}$ n Na O H austitriert, (wobei Rosolsäure als Indikator verwendet wurde), und aus der Menge der neutralisierten $^1/_{10}$ n $H_2 SO_4$ die Menge des überdestillierten N H_3 berechnet. Durch Multiplikation mit 1,4:1000 ergab sich dann, wie viel gr N in dem überdestillierten N H_3 war. Analog wurde mit den Fäces verfahren. Diese wurden aber vorher mit verdünnter $H_2 SO_4$ übergossen, um das Entweichen N haltiger Fäulnisprodukte zu verhindern; dann wurden sie auf dem Wasserbade getrocknet, bis sie pulverförmig verrieben werden konnten; zur Beschleunigung waren sie vorher mehrmals mit Alkohal abs. übergossen worden. Von dieser Trockensubstanz wurden 0,5 gr. mit 20 ccm $H_2 SO_4$ erhitzt, und der so gebundene N H_3 durch einen Liebig'schen Kühler überdestilliert, nachdem so viel conc. K O H zugefügt worden war, bis alkalische Reaktion eintrat; aufgefangen wurde der überdestillierte N H_3 mit 100 ccm $^1/_{10}$ n $H_2 S O_4$.

Im Folgenden beschreibe ich die Größe der Nahrungszufuhr, ihren Gehalt an Ca und an N; außerdem die Größe der N-ausscheidung im Harn und in den Fäces; hieraus kann die Menge des resorbierten (und oxydierten) N berechnet werden. Außerdem wird noch berechnet, wieviel von dem Eiweiß, das der Greisin täglich zugeführt war, ein vollkommen gesunder Mensch mit den Fäces ausgeschieden hätte; hieraus läßt sich ersehen, ob die von der Greisin in den Fäces ausgeschiedenen N-mengen die Norm überschreiten. (Die Zahlen, die dabei zu Grunde gelegt sind, wurden dem Taschenbuch für medizinische Diagnostik von Seifert-Müller, den Lehrbüchern von Rodari und Rubner entnommen.)

Am 1. Untersuchungstage wurde aufgenommen:

	Ca.	gr. N.	Normalerweise davon durch den Kot ausgeschieden:
400 ccm Milch	268,4	2	0,178 gr. N.
2 Eier	142,8	2	0,058 „ „
50 ccm Milchreis	179,3	0,4	0,03 „ „
1/2 Semmel	145,1	0,4	0,080 „ „
100 ccm Reissuppe	22,6	0,08	0,006 „ „
	758,2	4,88 gr. N.	0,352 gr. N.

Es wurden ausgeschieden: 218 ccm Urin. Davon wurden 5 ccm zu einem Kjeldahl verwendet. Zur Neutralisation der vorgelagerten 80 ccm $^1/_{10}$ n H_2SO_4 brauchte man 40 ccm $^1/_{10}$ n NaOH. Also waren in 5 ccm Harn $\frac{40 \times 1{,}4}{1000} = 0{,}056$ gr N.

In 218 ccm Urin waren 2,4416 gr N.

Es hätte ausgeschieden werden sollen: 4,528 gr N.

Zufuhr pro Kilo Körpergewicht 26,5 Ca.

Am 2. Untersuchungstage wurden aufgenommen:

	Ca.	gr. N.	Normalerweise davon durch den Kot ausgeschieden:
400 ccm Milch	268,4	2	0,178 gr. N.
2 Eier	142,8	2	0,056 „ „
1 Semmel	203,4	0,8	0,160 „ „
50 ccm Milchreis	179,3	0,4	0,03 „ „
100 ccm Reissuppe	22,6	0,08	0,016 „ „
	816,5	5,28 gr. N.	0,440 gr. N.

Es wurden ausgeschieden 315 ccm Urin. Von diesen wurden 5 ccm zu einem Kjeldahl verwendet. Zur Neutralisation der vorgelagerten 80 ccm $^1/_{10}$ n H_2SO_4 wurden gebraucht: 42,2 ccm $^1/_{10}$ n NaOH. Also waren in 5 ccm Harn $\frac{37{,}8 \times 1{,}4}{1000} = 0{,}0529$ gr N.

In 315 ccm Urin sind 3,3327 gr N.

Es hätte im Urin ausgeschieden werden sollen 4,84 gr N.

Pro Kilo Körpergewicht wurden zugeführt: 28,9 Ca.

Am 3. Untersuchungstage wurde aufgenommen:

	Ca.	gr. N.	Normalweise durch den Kot verloren:
480 ccm Milch	322	2,4	0,21 gr. N.
100 gr. Kartoffelbrei	158,4	0,5	0,07 „ „
50 gr. Milchreis	179,3	0,4	0,03 „ „
1 Semmel	190,2	0,8	0,16 „ „
	849,9	4,1 gr. N.	0,47 gr. N.

Es wurden ausgeschieden: 280 ccm Urin. Davon wurden 5 ccm zu einem Kjeldahl angesetzt. Zur Neutralisation der vor-

gelagerten 80 ccm $^1/_{10}$ n H_2SO_4 wurden 40,1 ccm $^1/_{10}$ n NaOH gebraucht. Also waren in 5 ccm Harn $\frac{40{,}1 \times 1{,}4}{1000} = 0{,}05614$ gr N.

In 280 ccm Urin waren 3,14384 gr. N.

Es hätte im Urin ausgeschieden werden sollen: 3,63 gr N.

Pro Kilo und Tag wurden zugeführt: 29,9 Ca.

Am 4. Untersuchungstage wurde aufgenommen:

	Ca	gr N	Normalerweise mit dem Kot ausgeschieden:
500 ccm Milch	335,5	2,5	0,222 gr N.
1 Ei	71,4	1,0	0,020 „ „
1 Semmel	290,2	0,8	0,160 „ „
	697,1	4,3	0,402 gr N.

Es wurden ausgeschieden: 224 ccm Urin. Davon wurden 5 ccm zu einem Kjeldahl verwendet. Zur Neutralisation der vorgelegten 80 ccm $^1/_{10}$ n H_2SO_4 wurden 41,1 ccm $^1/_{10}$ n NaOH gebraucht. Also waren in 5 ccm Urin $\frac{38{,}9 \times 1{,}4}{1000} = 0{,}0545$ gr N.

In 224 ccm Urin waren 2,441 gr N.

Es hätte im Urin ausgeschieden werden sollen: 3,898 gr N.

Pro Kilo wurden zugeführt: 24,4 Ca.

Am 5. Untersuchungstage wurde aufgenommen:

	Ca	gr N.	Normalerweise mit dem Kot ausgeschieden:
400 ccm Milch	268,4	2	0,178 gr N.
1 Semmel	290,2	0,8	0,160 „ „
1 Ei	71,4	1,0	0,020 „ „
	630,0	3,8	0,358 gr N.

Es wurden ausgeschieden: 270 ccm Urin. Davon wurden 5 ccm zu einem Kjeldahl verwendet. Zur Neutralisation der vorgelagerten 80 ccm $^1/_{10}$ n H_2SO_4 waren 40,3 ccm $^1/_{10}$ n NaOH nötig. Also waren in 5 ccm Urin $\frac{39{,}7 \times 1\,4}{1000} = 0{,}0555$ gr N.

In 270 ccm Urin waren also: 2,997 gr N.

Es hätte im Urin ausgeschieden werden sollen: 3,442 gr N.

Pro Kilo wurden zugeführt: 22,1 Ca.

Am 6. Untersuchungstage wurden aufgenommen:

	Ca	gr N	Normalerweise mit dem Kot ausgeschieden:
400 ccm Milch	268,4	2	0,178 gr N.
1 Semmel	290,2	0,8	0,160 „ „
1 Ei	71,4	1,0	0,020 „ „
	630,0	3,8	0,358 gr N.

Es wurden ausgeschieden: 252 ccm Urin.

Davon wurden 5 ccm zu einem Kjeldahl verwendet. Zur Neutralisation der vorgelagerten 80 ccm $^1/_{10}$ n H_2SO_4 wurden

39,7 ccm $^1/_{10}$ n NaOH verbraucht. Also waren in 5 ccm Urin $\frac{40{,}3 \times 1{,}4}{1000} = 0{,}0564$ gr N.

In 252 ccm Urin waren: 2,8435 gr N.

Es hätte darin ausgeschieden werden sollen: 3,442 gr N.

Pro Kilo wurden zugeführt: 22,1 Ca.

Dann wurden auf oben beschriebene Art die Fäces untersucht. Diese wogen nach dem Trocknen 76 gr.

Davon wurden 0,5 gr zu einem Kjeldahl verwendet. Zur Neutralisation der vorgelagerten 100 ccm $^1/_{10}$ n H_2SO_4 wurden 65,3 ccm $^1/_{10}$ n NaOH verwendet. Also waren in 0,5 gr Kot $\frac{34{,}7 \times 1{,}4}{1000} = 0{,}04858$ gr N.

In 76 gr Fäces waren: 7,3841 gr N.

Normalerweise wäre mit den Fäces ausgeschieden worden: 2,4 gr N.

Zusammenstellung:

	Zugeführt wurde:		Ausgeschieden:	
	Ca (pro Tag und Kilo)	gr N	würde im Harn normalerweise gr N.	wurde im Harn in diesem Falle gr N.
Am 1. Tage:	26,5	4,88	4,528	2,4416
„ 2. „	28,9	5,28	4,840	3,3516
„ 3. „	29,9	4,1	3,630	3,1438
„ 4. „	24,4	4,3	3,898	2,4410
„ 5. „	22,1	3,8	3,442	2,9970
„ 6. „	22,1	3,8	3,442	2,8435
	153,9 Ca	26,16 gr N.	23,780 gr N.	17,2185 gr N.

In den Fäces wurden ausgeschieden: 7,3841 gr N.

In den Fäces würden normalerweise bei dieser Kost ausgeschieden: 2,40 gr N.

Im Durchschnitt wurde pro Tag und pro Kilo zugeführt: 25,65 Ca.

Aus dieser Zusammenstellung kann man zunächst ersehen, daß die Resorption der Nahrung in diesem Falle weit unter der Norm war. Dies kann nun bedingt sein: Entweder durch eine ungenügende Verdauung, was durch die vorgefundene Achylie des Magens und Hypochylie des Pankreas begründet wäre oder durch eine Funktionsunfähigkeit der Resorptionsorgane, die man deswegen erwarten kann, weil im Dünndarm der Greise sehr häufig eine Atrophie der Zotten mit Verödung der Lymphwege uns entgegentritt. Zur Entscheidung dieser Frage bekam die Greisin an 2 aufeinanderfolgenden Tagen zu einer bestimmten Nahrung noch das Nährpräparat Fortose, in dem das Eiweiß zum Teil schon verdaut als Hemialbuminose vorhanden und so-

mit ohne weiteres ausnützbar ist; sie bekam davon 25,3 gr, worin 2 gr Stickstoff enthalten ist. So erhielt die Greisin denn am 7. Versuchstage:

	Ca	gr N.
400 ccm Milch	268,4	2
½ Semmel	101,7	0,4
100 gr Kartoffelbrei	158,4	0,5
25,3 gr Fortose = 2 gr N.	—	2,0
	528,5 Ca	4,9 gr N.

Es wurden ausgeschieden: 260 ccm Urin.

Davon wurden 5 ccm zu einem Kjeldahl ausgesetzt. Zur Neutralisation der vorgelagerten 80 ccm. $^1/_{10}$ n H_2SO_4 wurden 41,4 ccm $^1/_{10}$ n NaOH gebraucht. Also waren in 5 ccm Harn: 0,054 gr. N.

In 260 ccm Urin waren also 2,808 gr. N.

Am 8. Versuchstage wurde zugeführt:

	Ca	gr N.
400 ccm Milch	268,4	2
½ Semmel	101,7	0,4
25,3 gr Fortose = 2 gr N.	—	2,0
	370,1 Ca	4,4 gr N.

Es wurden 273 ccm Urin ausgeschieden. Von diesen wurden 5 ccm zu einem Kjeldahl angesetzt. Zur Neutralisation der vorgelagerten 80 ccm $^1/_{10}$ n H_2SO_4 wurden 50,2 ccm $^1/_{10}$ n NaOH gebraucht. Also waren in 5 ccm Urin $\frac{29,8 \times 1,4}{1000} = 0,04172$ gr N.

In 273 ccm Urin waren also 2,2771 gr. N.

Die Fäces der beiden letzten Tage konnten aus äußeren Gründen nicht untersucht werden. Da aber nun die Nahrungszufuhr an diesen Tagen besonders gering war und zudem noch von der ganzen Nahrung das zirkulierende Eiweiß zuerst verbrannt wird, so ist unbedingt anzunehmen, daß alles resorbierte Eiweiß oxydiert im Urin erschien und ein Ansatz von Eiweiß nicht stattgefunden hat.

Aus diesen Versuchen ist zu entnehmen, daß vorverdautes Eiweiß nicht wesentlich besser resorbiert wird, daß weithin an der schlechten Resorption die Funktionsunfähigkeit der Resorptionsorgane schuld ist; es ist allerdings zu vermuten, daß bei der Achylie des Magens und Hypochylie des Pankreas das Darniederliegen der Verdauung ebenfalls eine Rolle bei der schlechten Verwertung der Nahrung spielt.

Zu den angestellten Betrachtungen wurde man durch die Größe des in den Fäces ausgeschiedenen N geführt. Wenn man nun (siehe Zusammenstellung) N einfuhr (26,16 gr.) und N ausfuhr in Harn und Kot (17,21 + 7,38 = 24,59 gr. N) gegen-

überstellt, so findet sich ein Defizit von 1,57 gr. N. Daß die ruhende Greisin die diesem N entsprechende Menge von Eiweiß (9,81 gr.) angesetzt hat, will ich nicht sicher behaupten. Es ist auch möglich, daß geringe Mengen Urin verloren gegangen sind, sodaß also vielleicht die Menge des oxydierten N um 1,57 gr. innerhalb der ersten 6 Untersuchungstage größer war, als aus den Zahlen der Zusammenstellung ersichtlich (es wäre dann nicht 17,21, sondern 18,78 gr. N resorbiert worden).

Wenn wir den N-stoffwechsel betrachten, so sehen wir, daß die Greisin bei einer N-zufuhr von 4,36 g pro Tag und bei einer N-resorption von 2,9 gr. pro Tag sich im N-stoffwechselgleichgewicht befunden hat; vielleicht hat sogar noch ein minimaler Ansatz von Eiweiß stattgefunden.

Wenn wir den Gesamtstoffwechsel betrachten, so ergibt sich, daß die ruhende Greisin, deren Gewicht während der Versuchsperiode das gleiche geblieben ist, bei einer Zufuhr von 25,65 Ca pro Tag und pro Kilo sich im Stoffwechselgleichgewicht befunden hat. Nun ist aber doch nur ein Teil der Zufuhr vom Körper verwertet worden. Nimmt man nun an (ein Schluß, der natürlich keine genauen Resultate liefert), daß die Resorption der N-freien Nahrung einigermaßen parallel geht mit der des Eiweißes, so kann (ebenso wie beim Eiweiß) auch bei der Gesamtnahrung ca. $^1/_4$ der Zufuhr vom Körper nicht ausgenützt werden. Es würden also pro Tag und pro Kilo 25,65 $\times$ $^3/_4$ =19,23 Ca verbrannt werden. Ein vollkräftiges Individuum verbraucht in der Ruhe pro Tag und pro Kilo ca. 30 Ca. Die Menge der Stoffe, mit der die Greisin ihren Körperhaushalt bestritt, ist für einen normalen Organismus mithin durchaus ungenügend und man muß sich bei der geringen Entwicklung von Spannkraft darüber wundern, daß sie sich nicht in einem geradezu schlafartigen Zustand befunden hat. Der Organismus hat eben die Fähigkeit, in Zeiten der Not, wie sie durch eine solche geringe Nahrungszufuhr bedingt sind, sowohl seinen Eiweiß- wie seinen Gesamtumsatz außerordentlich einzuschränken (Krehl, Pathologische Physiologie). Man sieht nach Krehl mitunter bei Infektionskrankheiten erstaunlich niedrige Werte für den N- und Ca-Verbrauch. Analog dazu berichtet Naunyn bei Diabetikern, daß sie sich manchmal an „einen sehr sparsamen Haushalt gewöhnen". Ebenso hat sich die Greisin auf eine so geringe kinetische Energie eingestellt.

Zur Frage nach der Ursache der Herabsetzung des Stoffwechsels ergibt sich: In diesem Falle ist (im Gegensatz zu den oben zitierten Fällen, die v. Limbeck untersucht hat) die Verringerung des Stoffwechsels — sicherlich wenigstens zum Teil — dadurch bedingt, daß die zugeführte Nahrung mit teilweise resorbiert werden kann. Ich glaube nun aber nicht, daß die

verringerte Resorption die einzige Ursache für den geringen Stoffwechsel ist. Es ist anzunehmen, daß die Funktionsminderung, welche der Magendarmkanal zeigt, auch bei allen übrigen Körperzellen auftritt, und daß nicht nur die spezifischen Funktionen der Zellen (z. B.: Absonderung der Verdauungssekrete) unzureichend erfüllt werden, sondern auch die allen Zellen gleichmäßig zukommende Funktion, die Nahrung zu verbrennen. Dadurch allein wird schon das Niveau der Oxydation herabgerückt, wie v. Limbeck gezeigt hat. In den Fällen aber, in denen (wie in dem von mir untersuchten) die Rückbildung des Magendarmkanals besonders weit fortgeschritten ist — vielleicht durch besonders starke Abnützung — kommt zu jener primären Herabsetzung noch eine sekundäre, indem zu den Körperzellen, die ohnedies nur schlecht verbrennen können, nur wenig Brennmaterial zugeführt wird. Für die Rüstigkeit im Alter ist die gute Erhaltung des Magendarmkanals von großer Wichtigkeit.

Ergebnis:

Im Alter ist der Stoffwechsel stark herabgesetzt. In manchen Fällen ist die schlechte Verwertung der Nahrung ein wesentlicher Faktor dabei.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Ewald für die Anregung zur vorliegenden Arbeit und seine Unterstützung bei derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Demange: Krankheiten des Greisenalters.
Ewald: Erkrankungen der Verdauungsorgane (Lehrbuch der Greisenkrankheiten von Schwalbe.)
v. Limbeck: Untersuchungen zur Lehre vom Stoffwechsel im Greisenalter. (Zeitschr. für klinische Medizin Bd. 26).
Naunyn: Stoffwechsel. (Lehrbuch der Greisenkrankheiten von Schwalbe).
Noorden: Pathologie des Stoffwechsels.
Pfeiffer & Scholz: Ueber den Stoffwechsel bei Paralysis agitans und im Senium überhaupt. (Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 63).

Lebenslauf.

Ich wurde am 12. Februar 1887 in Fürth geboren. Hier besuchte ich das Gymnasium, das ich im Jahre 1905 nach bebestandenem Absolutorium verließ. Meine vorklinischen Semester verbrachte ich an den Universitäten München (2 Semester) und Erlangen (3 Semester); meine klinischen in Freiburg (1 Semester), Straßburg (2 Semester) und München (2 Semester). Im Februar 1908 bestand ich in Erlangen die ärztliche Vorprüfung, in München im Dezember 1910 die ärztliche Prüfung. Dann begab ich mich zur Erledigung meines praktischen Jahres nach Berlin, um mich nach fünfmonatlicher Tätigkeit wieder nach München zu wenden.